FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939 — THÈSE N° 841

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

[Mension Médecine]

PAR

JOSEL CIECHANOWICZ

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 30 Décembre 1912 à Lomza (Pologne)

A propos de l'origine syphilitique probable d'une atrophie cérébelleuse

Président : G. GUILLAIN *Professeur*

Imprimerie PASCAL

31, Av. des Gobelins

PARIS 13e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

[Mension Médecine]

PAR

JOSEL CIECHANOWICZ

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 30 Décembre 1912 à Lomza (Pologne)

A propos de l'origine syphilitique probable d'une atrophie cérébelleuse

Président : G. GUILLAIN *Professeur*

Imprimerie PASCAL

31, Av. des Gobelins

PARIS 13e

LE DOYEN . . . . **TIFFENEAU**

.1— PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER CARNOT CLERC Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies de enfants	NOBÉCOURT
« « mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNÉO GOSSET CRÉGOIRE LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	CHEVASSU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE JEANNIN LÉVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD HOVELACQUE MULON OLIVIER SANNIÉ VERNE

II.— AGREGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY	Pathologie médicale
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale
BÉRNARD Étienne	Pathologie méd.
BESANÇON Justin	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale
BULLIARD	Histologie
CATHALA	Pathologie médicale
CHEVALLIER	Pathologie médicale
COSTE	Pathologie médicale
DOGNON	Physique
FEY	Urologie
FUNCK	Patologie chirurgicale
GALLIARD	Parasitologie
GASTINEL	Bactériologie
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiolgie
DE GENNES	Pathologie médicale
GIROUD	Histologie
HAGUENAU	Pathologie médicale
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène
LACOMME	Obstérique

MM	
LANTUÉJOUL	Obstétrique
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale
MOLLARET	Pathologie Médicale
MOREAU	Pathologie médicale
MOULONGUET	Pathologie chirurg.
MOUQUIN	Pathologie médicale
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RENARD	Ophtalmologie
RICHET	Physiologie
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale
VIGNES	Obstétrique
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III.— AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
QBUSUET	Pharmacologie
CHAILLEY-BERT	Physiologie
GUÉNIOT	Obstétrique
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurg.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LE LORIER	Obstétrique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL	Obstétrique

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE AUBERTIN BRULÉ CHABROL DONZELOT DUVOIR LIAN PASTFUR-VALLERY-RADOT SÉZARY	Clinique médicale	BASSET BROCQ CADENAT GATELLIER MOURE QUENU VELTER	Clinique chirurgicale

MM.

ECALLE, METZGER — Clinique obstétricale

V.— CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mes Grands Parents

Beryk Jacob et Rachel de Wilenski

Descendante du Rabi Samuel Rabin en chef du Tribunal
Rabbinique de Wilno, au temps où y rayonnait le Gaon Eliaü

A la mémoire de ma Grand-Mère

Hana Ciechanowicz de Berenzon

Descendante du Gaon Moché Harif, ami d'étude du
Gaon Akiva Eiger et maitre du Gaon Yehouda Bachrach

A mon Grand Père Jacob Ciechanowicz

A mon Père, à ma Mère

Faible témoignage de mon amour et de ma reconnaissance

A ma Tante Szereszewska Mamy-Ester

A mes Sœurs, à mes Frères

ma reconnaissance pour avoir suivi avec tendresse tous mes pas

Meis et Amicis

A mon Maitre et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Georges Guillain

Professeur de Clinique de maladies du Système Nerveux à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecine à la Salpêtière.

En témoignage de respectueuse reconnaissance

pour nous avoir inspiré le sujet de cette thèse pour nous avoir guidé de ses précieux conseils

et pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A mes Maîtres d'Externat des Hôpitaux de Paris

M. le Dr. Cantonnet
M. le Professeur G. Guillain
M. le Dr. Carrié
M. le Professeur Mocquot
M le Professeur M. Labbé (in mémoriam)
M. le Professeur Agrégé R. Boulin
M. le Dr. Weill-Hallé
Chargé de Cours à la Faculté
Directeur de l'Ecole de Puériculture

A mes Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté

A Monsieur le Dr. P. L. Chigot

Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Temoignage de reconnaissance

A Madame Thaon

Interne des Hôpitaux

Expression de vive gratitute pour nous avoir guidé de ses precieux conseils

INTRODUCTION

L'existence de lésions atrophiques du cervelet dans la syphilis nerveuse est une chose connue et non discutée.

Elle a été surtout observée dans la paralysie générale, comme en rapportent les travaux d'Alzheimer (1901), d'Anglade et Treille (1907), de Pierre Marie, Bouttier et Bertrand (1920), de même que dans sa thèse [1920], portant sur 206 cas de P. G., Joakimopoulo montre que les syndromes cérébelleux ne sont pas exceptionnels dans cette affection.

Il existe aussi des atrophies cérébelleuses liées à une méningo-cérébellite dûe a la syphilis héréditaire, comme y insiste Thiers [1934]. Par contre, dans l'atrophie cérébelleuse tardive, qu'il s'agisse de l'atrophie cérébelleuse tardive à predominance corticale, décrite par P. Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine, ou de l'astasie-abasie cérébelleuse par atrophie vermienne chez le vieillard, décrite par J. Lhermitte, ou de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine-Thomas, ou de l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse de Lejonne et Lhermitte, la possibilité de l'origine syphilitique de ces formes ne semble pas avoir été mentionnée par les auteurs. Contre cette façon un peu trop absolue d'élimination à priori du facteur syphilis dans la génése des atrophies cérébelleuse tardives progressives plaide déjà le simple fait, que le cas d'atrophie lamellaire e André Thomas [1905] concernait un syphilitique.

Cette élimination de l'étiologie syphilitique serait dûe en large partie au fait, que l'étude des arguments qui permettraient d'affirmer l'origine syphylitique n'a pas été poussé à fond, comme le fait remarquer notre Maître Monsieur le Professur Guillain, en faisant constater combien exceptionnels sont, dans ces différentes

observations, les examens du liquide céphato-rachidien.

En effet l'étude du liquide céphalo-rachidien constitue un élément essentiel de la triade d'arguments, qui permettent d'affirmer l'origine syphilitique de l'atrophie cérébelleuse tardive progressive.

Nous passerons donc succesivement en revue les éléments de la triade :

l'argument biologique
l'argument anatomo - pathologique et
l'argument clinique.

L'ARGUMENT BIOLOGIQUE

Ce n'est pas tant la recherche des réactions sanguines de la syphilis, que l'étude du liquide céphalo-rachidien, qui constitue l'élément capital de l'argument biologique.

Car les réactions sanguines, bien que témoin, quand elles existent, peuvent souvent faire défaut chez les syphilitiques à une période tardive de leur maladie, et même, quand elles existent, peuvent constituer des fois une pure coïncidence au cours d'une affection neurologique, alors que les modifications du liquide céphalo-rachidien constituent en général un miroir de processus pathologiques au niveau du nevraxe, qu'il baigne.

Et c'est en effet l'examen du liquide céphalo-rachidien qui a permis à Monsieur le professeur Guillain, d'identifier l'origine syphilitique d'une atrophie cérébelleuse tardive.

Mais insistons d'emblée sur la necessité d'étude systématique du liquide céphalo-rachidien, car, comme

nous le verrons ultérieurement, si le malade, au lieu d'être examiné au début de la maladie, ne l'est que quelques années après le début, il est fort possible, que le liquide céphalo-rachidien ait alors des caractères physiques et biologiques absolument normaux et que l'on pose le diagnostic d'atrophie cérébelleuse progressive de cause inconnue. C'est donc la ponction lombaire, qui a permis d'affirmer la nature syphilitique d'une atrophie cérébelleuse tardive dans le cas de notre Maître Monsieur le Professeur Guillain et des MM. Bertrand et Decourt, dont nous empruntons l'observation, que nous ne ferons que resumer.

Observation de MM. Guillain, Bertrand et Decourt

Il s'agit d'un M. El. âgé de 71 ans, envoyé à la Salpêtrière le 21 mai 1926 par Hallé, ne présentant pas d'antécédants pathalogiques importants, si ce n'est vers l'âge de 30 ans une ulcération de la lévre, ayant duré 3 semaine environ.

Les premiers signes de l'affection actuelle se sont manifesté en 1924, c'est-à-dire, à l'âge de 69 ans. Lentement s'est installé un syndrome surtout accentué aux membres inférieurs, entrainant une grande titubation et des troubles de la station debout, véritable astasie abasie nécessitant le séjour au lit. Les troubles cérébelleux sont légérs aux membres supérieurs et se caractérisent par une ébauche de dysmétrie et une difficulté de l'écriture. Secousses nystagmiformes des yeux dans le regard latéral. La force musculaire est bien conservée. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Paresse de la réaction photo-motrice des pupilles.

Le liquide céphalo-rachidien montre toutes les réactions d'une affection syphilitique évolutive: liquide clair, hyperalbuminose, réaction de Pandy et de Weichbrodt positives, hypercytose, réaction de Wassermann et réaction du benjoin colloïdol positives.

La réaction de Wassermann dans le sang est également positive.

Depuis le mois du juin 1926, le malade a été soumis à des traitements antisyphilitiques successifs (Novar, Quinby, Cy Hg, iodure de K).

La syptomatologie clinique s'est relativement peu modifiée; par contre on a observé quelques modifications regressives dans le liquide céphalo-rachidien quant au taux de l'albumine, au nombre des cellules, à la courbe de la réaction du benjoin colloïdal. La réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est restée toutefois positive.

Le malade est mort à la Clinique de la Salpêtrière le 24 avril 1929 à l'occasion d'une broncho-pneumonie grippale à l'âge de 74 ans. Un examen anatomique a été pratiqué. Nous y reviendrons ultérieurement.

Ainsi donc la ponction lombaire à permise de rattacher à la syphilys une atrophie cérébelleuse tardive et progressive, dont la symptomatologie présente des multiples analogies cliniques avec celle décrite dans diverses atrophies cérébelleuses.

On trouve en effet des traits de ressemblance avec les faits réunis par Pierre Marie, Ch. Foix et Alajouanine dans leur mémoire sur l'Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance vermienne et par J. Lhermitte dans son travail sur l'astasie-abasie cérébrale par l'atrophie vermienne chez le vieillard.

En effet, comme dans le cas de Guillain, Bertrand et Decourt, dans le cas de P. Marie, Ch. Foix et Alajouanine et dans le cas de J. Lhermitte, outre l'âge des sujets, la caractéristique clinique est l'atteinte profonde des

fonctions statiques : marche et station debout, contrastant avec l'intégrité relative des fonctions kinétiques.

Comme dans le cas précité, l'étude du liquide céphalo-rachidien a permis à MM. Alajouanine et Hornet de porter le diagnostic étiologique de la syphilis d'un cas d'atrophie que nous allons résumer.

Observation d'Alajouanine et Hornet

Il s'agit d'un M. Jean, âgé de 59 ans, qui présente depuis un an des troubles de la marche, qui se sont accentués progressivement ;

Au début il se plaignait en outre des cephalées et de sensations vertigineuses :

A la suite d'un examen du sang, ayant révèlé alors une réaction de Wassermann positive, des injections de bismuth sont instituées et la céphalée disparaît, mais les troubles de la marche ne font que s'accentuer, prédominant à gauche. A l'examen en mai 1933, à son entrée à l'hôspice de Bicêtre, on constate l'existence d'un syndrome cérébelleux donnant lieu à des troubles importants de la statique et de la marche. Il sagit d'une véritable astasie-abasie, sur les caractéres de laquelle nous n'insisteront pas. Les yeux fermés, malgré quelques oscillations, la statique ne se modifie pas notablement.

Les épreuves de coordination révèlent une asynergie importante tant aux membres inférieurs, qu'aux membres supérieurs, où existe un tremblement intentionnel bilatéral.

Il n'y a pas d'hypotonie notable.

A ce syndrome cérébelleux bilatéral s'ajoutent des légers signes pyramidaux du côté droit [réflexes tendineux plus vifs, réflexe cutané-abdominal affaibli à droite.

le réflexe cutané plantaire étant en flexion] et une asymétrie faciale avec quelques secousses myocloniques de la commissure labiale. Il n'y a pas de troubles sensitifs. Les pupilles réagissent normalement à la lumière. Il exista un nystagmus bilatéral. On note une légère dysarthrie. Enfin la mémoire est troublée ainsi que l'orientation dans le temps et il y a un certain degré d'euphorie. L'examen du liquide cephal -rachidien, pratiqué alors que le malade avait déja reçu en ville 30 injections de bismuth, révèle: 3 lymphocytes par mm. cube, 0 gr. 50 d'albumine, un BW. +, un benjoin colloïdol subpositif: 0122022222000000.

Les réaction de Wassermann, de Hecht et de Kahn sont fortement positives dans le sang. Le traitement antisyphilitique intitué ne modifie guère les symptomes et le sujet meurt d'une affection intercurrente en février 1936.

Argument Anatomo-Pathologique

C'est bien l'argument biologique, qui a permis à MM. Guillain, Bertrand et Decourt d'une part et à MM. Alajouanine et Hornet d'autre part de rattacher leurs cas respectifs à un processus syphilitique pendant la vie des malades.

Diagnostic étiologique, qui a reçu ultérieurement la confirmation par l'étude Anatomo-pathologique. L'argument anatomo-pathologique, bien que capital, fournit des renseignements variables; tantôt il dénôte du premier abord la nature syphilitique, mettant en évidence dès lésions d'allure franchement syphilitique.

Tantôt au contraire l'expression syphilitique des lésions est de plus discrétes et on est acculé à rechercher des nuances anatomo-histologiques.

Ces différences apparaissent nettement dans l'étude anatomique des observations précédentes.

Dans le cas de Guillain, Bertrand et Decourt il s'agit d'une atrophie cérébelleuse, peu évolutive au moment de la mort, predominant sur la face supérieure du cervelet, atteignant d'une façon marquée le vermis, dont l'atrophie contraste avec l'intégrité relative des lobes quadrilatères.

Cette atrophie s'accompagne de dégénérescence olivaire, soit primitive, soit secondaire à une dégénérescence rétrograde. Les noyaux du pont sont irrégulièrement atteints par des minuscules lésions focales.

Dans toutes l'étendue du tronc cérébral, ils n'ont trouvé aucune lésion de périvascularite, ni de thrombose vasculaires complètes. Un processus sénile s'est ici superposé à une lésion infectieuse. Les altérations ne concordent pas avec la topographie vasculaire; elles sont diffuses, mais rappellent les dégénérescences d'une affection systématisée.

Au niveau du complexe olivaire, les segments néo-cérébelleux et en particulier la lame ventrale sont atteints. Au niveau du cervelet la topographie est beaucoup plus irrégulière et s'écarte franchement de tout schéma néo ou paléo-cérébelleux.

L'homologation avec l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine et Thomas ne peut être admise. Dans ce cas il existe des lésions focales minimes, mais indubitables;

La systématisation de dégénérescence, assez schématique au niveau du complexe olivaire, ne se retrouve pas au niveau de fibres ponto-cérébelleuses, ni dans la substance centrale du cervelet.

Alors que la marque syphilitique des lésions est de plus discrète dans le cas de Guillain, Bertrand et Décourt, elle l'est au contraire très nette dans le cas de MM. Alajouanine et Hornet. C'est d'abord l'existence de

lésions inflammatoires, méningées et vasculaires, avec infiltration lymphoplasmocytaire de la méninge cérébelleuse et de la paroi des petits vaisseaux; joint à la prolifération microglie, qui fait, elle aussi, penser à un processus inflammatoire, elle permet d'emblée de ranger cette atrophie cérébelleuse dans le cadre des atrophies acquises d'origine infectieuse et déjà du point de vue anatomique, la syphilis, dont les preuves biologiques étaient par ailleurs cliniquement certaines, est à mettre en cause. Ensuite la topographie de cette atrophie est particulière; les lésions dégénératives sont diffuses, sans prédilection pour certains lobes, bref non plus que leur retentissement olivaire. Il y a là un fait, qui s'oppose à la systématisation des atrophies primitives, telle la prédominance paléo-cérébelleuse de l'atrophie cérébelleuse. De l'étude de ceux deux cas résulte, que bien que les caractères anatomiques et histologiques des lésions soient loin d'être identiques, il n'en reste pas moins vrai, qu'il existe une tendance à la diffusion plus ou moins accusée suivant les cas; tendance à la diffusion, dont resulte une topographie, qui s'écarte franchement de tout schéma néo ou paléo-cérébelleux.

Argument Clinique

Nous avions bien vu l'importance de l'argument biologique et anatomo-pathologique pour l'affirmation de l'origine syphilitique de l'atrophie cérébelleuse.

Nous voulons maintenant insister sur l'importance du l'argument clinique. Celui-ci pourtant ne rêvet pas toujours la même importance.

Dans le cas de Guillain, Bertrand et Decourt la symptomatologie clinique présente à tel point des analogies, que, le malade étant en vie, le diagnostic étiolo-

gique n'aurait jamais pu être posé sans le secours de l'argument biologique.

Dans le cas d'Alajonanine et Hornet par contre, l'allure clinique, outre son mode de développement, qui bien que progressif, a été bien plus rapide que celui des atrophies cérébelleuses tardives, classiques, évoquerait déjà l'idée d'un processus inflammatoire sourtout par l'association des signes, témoignant d'un pocessus diffus, débordant sur le reste du névraxe. Mais pourtant l'affirmation de la nature syphilitique du processus ne saurait être faite franchement sans l'aide de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Nous voulons donc insister surtout sur un cas où l'argument biologique fait défaut, où l'argument anatomique ne peut pas encore jouer, la malade étant en vie, mais où uniquement l'argument clinique, nous amène sur la voie du diagnostic étiologique. Il s'agit en effet d'un argument clinique, qui à notre sens constitue un élément de valeur considérable pour affirmer l'origine spécifique du processus.

Voici en bref l'observation.

Il s'agit d'une malade D., âgée de 49 ans, hospitalisée dans le service de notre Maitre Monsieur le Professeur Guillain depuis le mois de janvier 1939.

Toujours bien portante, la malade commence à éprouver vers le mois d'avril-mai 1938 une certaine maladresse en travaillant; elle présente de temp en temps au moment de son travail des tremblements, des secousses au niveau de son avant bras et de la main droite. Ces phénomènes persistant et s'accentuant légérement, elle est obligée de cesser son métier de couturière.

Presqu'en même temps, avec un léger retard, apparaissent des troubles de l'équilibre. Ceux-ci ont été progressifs, la malade éprouve une difficulté pour marcher, pour se tenir debout.

Le début de ces troubles ne paraît coincider avec aucun épisode inflectieux spécial.

On ne trouve aucune affection, ayant pu les précéder: ni grippe, ni angine, ni somnolence, ni ictus, ni aucune autre manifestation morbide. Voyant les troubles s'accentuer, la malade vient consulter à la Salpêtrière

Un premier examen est pratiqué le 28 janvier 1939.

A l'interrogatoire on précise les données sus-mentionnée, avec en plus l'existence dans les antécédants de la malade de deux fausses couches spontanées survenues vers le troisième mois.

De plus elle a un fils soigné pour tuberculose pulmonaire. Le père de son enfant aurait été bien portant, il fut tué à la guerre de 1914. A part ces notions, on ne retrouve ni dans les antécédants personnels, ni dans les antécédants collatéraux de la malade, rien de spécial.

A l'intérrogatoire on est frappé par une anarthrie, qui consiste en une difficulté d'articuler les mots. Tous les mots sont également mal prononcés Il n'y a pas de difficultés spéciales pour certaines lettres.

La parole n'est pas scandée, ni explosive. La malade parle comme si elle avait un trismus de la face (on ne note pourtant aucune contracture d'aucun muscle de la face). L'interrogatoire met en évidence l'intégrité du psychisme de la malade: conservation de l'intelligence de la mèmoire.

L'examen neurologique montre :

L'impossibilité de la malade de se tenir debout sans soutien. Laissée à elle même elle ne peut pas garder la station verticale, elle oscille sans tomber. Elle se sent entrainée vers le sol, mais sans se sentir attirée d'un coté en particulier.

Il n'y a pas de signe de Romberg.

La marche est lente. La malade écarte son polygone de sustentation, elle titube. L'incoordination à la marche n'est pas très marquée, elle apparaît surtout quand on

demande à la malade de regagner son lit. Pour l'exécuter la malade est obligée de grimper d'abord sur la chaise, exécutant ce mouvement d'une façon ataxique; elle pose d'abord un genou sur la chaise puis l'autre. Pour poser son genou, elle décompose la mouvement, en soulevant d'abord sa cuisse puis fléchissant la jambe. A cette occasion apparaît l'hypermétrie, la malade lance la cuisse trop hau .

La malade étant couchée,si on lui demande de porter le talon sur le genou du côté opposé, elle léve trop la cuisse, décompose le mouvement, dépasse légérement le but et ne l'atteint que dans un deuxième temps. Dès qu'il a touché son but, le pied fait quelques oscillations, puis l'immobilité complète est obtenue et peut être gardée longtemps.

En lui demandant de faire glisser son talon sur le bord antérieur du tibia, le talon glisse difficilement suivant une ligne brisée.

Au niveau des membres suppérieurs, on ne nôte presque pas de dysmétrie.

On n'y constate qu'un tremblement intentionnel, dés que la malade arrive près du nez dans l'épreuve du doigt sur le bout du nez. L'occlusion des yeux ne modifie pas les caractères de l'épreuve.

La préhension des objets s'effectue correctement; elle prend bien le verre et le porte correctement à la bouche, elle saisit facilement une épingle posée sur la table de nuit.

L'écriture par contre est très troublée, de même que l'épreuve du trait entre deux lignes parallèles, verticales, de même pour tracer un trait droit unissant deux points, elle n'arrive pas à les unir par une ligne droite, mais brisée.

L'épreuve de renversement de la main en pronation est exécutée incorrectement, le pouce dépasse l'hori-

zontale, ce qui l'oblige à une correction en deuxième temps.

La diadococinésie est bonne, elle exécute bien les mouvements de marionnettes, pourtant elle le fait moins bien de la main droite.

Elle éxécute avec régularité l'épreuve de renversement alternatif en pronation et en supination de la main sur le plan da lit, pourtant elle ne garde pas ses mains sur place, elles se portent alternativement en dedans et en dehors chaque fois qu'elle les retourne. Il n'y a pas des phénomènes de catalepsie.

Les réflexes rotuliens sont légérement pendulaires. Le caractère pendulaire ne se retrouve pas aux réflexes olécraniens. Tous les réflexes tendineux, périostiques, osseux, cutanés sont absolument normaux. Pas de troubles de la sensibilité ni périphérique, ni profonde.

La motilité passive est normale, on nôte pas d'hypotonie marquée, ni musculaire, ni articulaire.

La force musculaire est diminuée globalement, elle paraît pourtant prédominer du côté droit tant au membres supérieur qu'au membre inférieur.

Les nerfs craniens sont normaux.

On note : un nystagmus horizontal
une inégalité et une irrégularité pupillaire avec un Argyll-Robertson bilatéral.

L'examen labyrinthique montre labyrinthes normaux, toute au plus une légère hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale.

L'examen ophtalmologique montre :
Vision ODG = 6/10 avec + 2,25
Champ visuel = normal
mobilité ODG = normale
confirme l'Argyll
Fond d'œil DG = normal.

La formule sanguine est normale.

La ponction lombaire, faite le 30 Janvier 1930,

montre :

Un liquide clair. Tension couchée 24, après compression 32. Albumines Sicard = Ogr. 22.

Réaction de Pandy négative,

la réaction de Weichbrodt n'a pas été faite, car il n'y avait plus de liquide.

Cytologie : 1,8 lymphocytes par mm_3.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Réaction du benjoin colloïdal, faite à partir du 2e tube est normale : 0000222100000000

BW. et Kahn du sang : négatifs.

On lui a institué un traitement antisyphilitique (CyHg bivatol, muthanol). Mais on ne note aucune amélioration notable. Bien au contraire, les troubles de la marche et de la station debout se sont encore accentués, au point que la malade est confinée actuellement au lit.

Par contre le nystagmus me paraît inapparent ni dans le regard vertical, ni dans le regard latéral.

En somme, il s'agit d'une malade, présentant un syndrome cérébelleux associé à un signe d'Argyll.

Ce fait clinique d'association au syndrome cérébelleux d'un Argyll est d'une importance capitale.

Cet argument clinique permet à lui seul, bien que l'observation soit incomplète, du fait de l'absence de l'argument anatomique, et du fait de l'absence de la preuve biologique, de rattacher le syndrome cérébelleux de notre malade à la syphilis.

Bien que l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, surtout, ne décelent aucune anomalie biologique, clinique et cytologique dans le sens de la syphilis, le diagnostic de la spécificité reste néanmoins immuable.

Le signe d'Argyll quand il est permanent et bilatéral, quand il est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est à dire qu'il n'est

lié à aucune altération du globe oculaire, du nerf optique et n'est pas associé à une paralysie de la 3e paire, constitue un signe de syphilis acquise ou héréditaire.

L'existence d'un signe d'Argyll-Robertson chez un aortique signe le diagnostic étiologique, même en absence de toute notion d'antécédants, en absence de toute réaction biologique en faveur de la syphilis. C'est aussi le cas des crises gastriques en apparence isolées, sans aucun autre trouble réflexe, moteur, sans preuves biologiques de la spécificité, la constatation d'un signe d'Argyll fixe le diagnostic.

Nous voyons donc que dans ce conflit entre le signe d'Argyll Robertson net, franc, remplissant toutes les conditions de Babinski, que nous avions cité plus haut, d'une part et les réactions biologiques d'apparence normales, d'autre part, c'est l'Argyll qui emporte. En effet on connait bien le mutisme fréquent des réactions biologiques en matière de syphilis, surtout au cours de la syphilis du nevraxe.

C'est surtout le cas de tabés fixés, ou rien que l'allure clinique, en l'absence de toute preuve biologique fait dire tabés.

Mais en dehors de ces cas bien connu de tabés fixé, où l'évolution des lésions est arrêtée, Alajouanine et Marquézy ont démontré l'existence des cas de tabés cliniquement évolutifs en apparence, où l'étude du liquide céphalo-rachidien était absolument négative; et ils en citent 2 observations.

Une, d'un malade Bott... qui présentait des crises gastriques avec des douleurs fulgurantes.

L'autre, d'un malade Fo... syphilitique depuis 30 ans, chez lequel sont aparrues des crises gastriques authentiques vérifiées cliniquement et radiologiquement.

CONCLUSIONS

De cette étude il nous semble possible retenir les points suivants:

1° L'atrophie cérébelleuse syphilitique est un fait indéniable.

2° Elle réalise un tableau clinique d'allure évolutive variable; Cette allure est vraisemblablement liée au mécanisme du processus morbide. Tantôt c'est par un processus vasculaire et méningé que la syphilis agit, créant alors des lésions très diffuses. Tantôt c'est un vrai processus de toxicose dont il s'agit,ne s'accompagnant ni de réaction vasculaire, ni de réaction méningée, créant des lésions presque systématisées, comme c'est le cas de Guillain, Bertrand et Decourt, en frappant probablement des éléments vraisemblablement préalablement fragilisés ou sensibilisés.

3° Pour affirmer l'étiologie syphilitique de l'atrophie cérébelleuse trois arguments doivent concorder: l'argument biologique, anatomique et clinique; l'argument anatomique pourtant a une portée plutôt théorique que pratique; en pratique donc c'est la concordance de deux arguments seulement qu'il faut rechercher : de l'argument biologique et de l'argument clinique.

4° Bien qu'en général l'argument biologique soit indispensable pour affirmer la nature syphilitique de l'atrophie, dans notre dernière observation, bien qu'elle ne soit pas complète, du fait de l'absence de la preuve en faveur de la syphilis de l'argument biologique et de l'absence de l'argument anatomique, l'association d'une atrophie cérébelleuse et d'un signe d'Argyll-Robertson constitue un argument suffisant pour affirmer l'étiologie syphilitique de l'atrophie cérébelleuse.

Vu: Le Doyen
TIFFENEAU

Vu:le Président de Thèse
Guillain

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris

ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine et Marquezy

Etude comparative des differentes réactions biologique du L.C.R. des tabétiques. (Bulletin médical, 1932 p. 778).

G. Auton et H. Zingerle

Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigen kleinhirnmaugel (Archiv für Psychiatrie, Vol. 54, 1914).

C. U. Ariëns Kappers Das Kleinhirn

(Vergleicheude Anatomie des Nervensystems Vol. 2 1920-1921)

K. Barany

Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhamisphären (Deutsche med. Wochenschrift No 14,1913).

L. Bender

The cerebellar control of the vocal organs (Archives of neurologie and psychiatrie. Vol. 19, 1928).

W. Beyerman

Ueber angeborene Kleinhirnstorungen. Archives fur psych. und Nervenkrankneiten. Vol. 57, 1911.)

F. Bremer

Le cervelet. Extrait du Traité de Physiologie.(Vol. X 1932)

B. Brouwer

Beitrag sur Kenntnis der chronischen diffusen Kleinhirnerkrankengen. (Neurol. Zantralblatt 1919).

J Déjerine et A. Thomas:

L'atrophie olivo-ponto cérébelleuse. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900).

J. G. Greenfield

Subacute spinocerebellar degeneration occurins in elderly patients (Brain vol. 57, 1934)

G. Guillain, I. Bertrand, F. Decourt.

Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique ; étude anatomique. (Revue neurol).

A. de Haene

Contribution à l'étude clinique et anatomique de l'atrophie cérébelleuse tardive à predominance corticale. (Journal belge de Neurol et de psych 1937).

G. Holmes et G. Stewart

On the connection of the inferior olives with the cerebellum in man. (Brain, vol. 31. 1908).

S. M. A. Kennard

Clinical and histological observation on a case of primary cortical degeneration of the cerebellum.

P. Lejonne et J. Lhermithe

Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière 1909).

J. Lhermitte

L'Astasie-abarie cérébelleuse par atrophie vermienne chez les vieillards. (Revue neurol. 1922).

P. Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine

De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. (Revue neurol 1922).

H. Parker et J. Kernoban

Parenchymatous cortical cerebellar atrophy. (Brain vol. 56, 1933.)

H. J. Scherer

Beitrage sur Pathologischen Anatomie des Kleinhirns. 1º Mitteilung : Die lokalen veranderungen der Kleinhirnrinde (Zeitschritf F. D. ges. Neurol u. Psych. Vol. 136 1931. 3º Mitteilung : genaue Kleinhirnatrophren zeitschrift F. D. ges. Neurol u. Psych. Vol. 143, 1933).

André Thomas

Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. (Revue neurologique 1905).